

# Catatonía de causa médica

## Medical causes of Catatonic Syndrome

Maria José Silva (1), Roberto Rojas Mery (2), Jorge González Hernández (3)

- (1) Residente de Psiquiatría, Pontificia Universidad Católica de Chile.
- (2) Residente de Neurología, Pontificia Universidad Católica de Chile
- (3) Neurólogo, Hospital de Urgencia Asistencia Pública. Depto. De Neurología, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile.

Correspondencia: Dr. Roberto Rojas Mery: rojasmery@yahoo.com

## Resumen

Catatonía corresponde al síndrome neuropsiquiátrico caracterizado por mutismo, negativismo, estupor, flexibilidad cérea y agitación o hipokinesia. Conocido desde el siglo XIX, asociado principalmente a esquizofrenia, hoy en día se sabe que existe causas de origen médico, principalmente tóxico-metabólicos, asociadas a enfermedades neurológicas y sistémicas. Actualmente el tratamiento es etiológico y sintomático, este último desde benzodiazepinas hasta terapia electroconvulsiva. Se puede concluir que la catatonía es un síndrome poco específico y que puede ser modo de presentación para numerosas patologías psiquiátricas u orgánicas y se requiere mayor investigación para determinar los mecanismos que subyacen a la presentación clínica y así determinar un mejor tratamiento.

## Introducción

Por catatonía se entiende el síndrome neuropsiquiátrico caracterizado por mutismo, estupor, negativa a beber o alimentarse, flexibilidad cérea y agitación o hipokinesia. (Daniels 2009)

Karl Ludwig Kahlbaum fue el primero en describir la catatonía, en 1874. Reconoció ya en ese entonces sus principales características como síndrome, así como su asociación con trastornos afectivos, como depresión y manía. (Barnes,1986 )

También hizo referencia a la asociación frecuente con otras enfermedades: alcoholismo, epilepsia, malaria y otras. En su criterio, algunas formas de la enfermedad tenían una evolución benigna mientras otras evolucionaban a demencia.

Veinte años después Emil Kraepelin clasificaba la catatonía como un tipo de demencia precoz, la que Eugene Bleuler más tarde denominaría esquizofrenia. (Barnes,1986 )

Por esta razón y por la gran influencia de estos autores en el desarrollo de la psiquiatría, el término catatonía es asociado mayoritariamente a patología psiquiátrica, aunque diversos reportes lo asocian a patología de otras ramas de la medicina.

## Definición

Según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (APA 2000), la catatonía es un subtipo de esquizofrenia, en la que el cuadro clínico está dominado por al menos dos de los siguientes:

1. Inmovilidad motora tipo catalepsia con flexibilidad cérica o estupor
2. Actividad motora excesiva (que es aparentemente apropiativa y no influenciada por estímulos externos).
3. Negativismo extremos (una resistencia a todas las instrucciones dadas, o mantención de postura rígidas al intentar mover al individuo), o mutismo.
4. Peculiaridades del movimiento voluntario manifestadas por la adopción de posturas extrañas (adopción voluntaria de posturas raras o inapropiadas), movimientos estereotipados, manierismos marcados o muecas llamativas.
5. Ecolalia o ecopraxia

Se mantiene la posibilidad de clasificar la catatonía como secundaria a trastornos afectivos o a enfermedad orgánica.

## Etiología

Ya establecida una relación entre la catatonía y ciertas patologías psiquiátricas como la esquizofrenia y los trastornos afectivos, nos enfocaremos en la presente revisión a dar cuenta de otras patologías orgánicas que pueden manifestarse por síntomas catatónicos.

Se cree que la catatonía causada por condiciones médicas puede ser común, si bien no existen estudios de prevalencia. En unidades psiquiátricas algunos estudios han situado la prevalencia en 20 a 30% de los casos de catatonía. (Penland 2006)

La mayor información en la literatura revisada viene de reportes de casos, describiendo una vasta variedad de condiciones médicas.

### Catatonía de causa tóxica metabólica

Entre los trastornos metabólicos que se han asociado a catatonía se encuentra la hiponatremia. Varios casos se han reportado de pacientes que manifiestan síntomas catatónicos en contexto de hiponatremia; algunos con mielinolisis pontina, otros en contexto de ingesta de extasis. En uno la hiponatremia ya había sido tratada 3 semanas antes. (Ruiz Miyares 2008, Maxwell 1993)

Existe un caso reportado en que una deficiencia de vitamina B12 podría explicar el cambio conductual y catatonía en un paciente, al punto que la suplementación con esa vitamina fue suficiente para revertirlos. (Catalano 1998)

La deficiencia de hierro sérico se ha asociado a mayor presentación maligna de la catatonía. (Penland 2006)

Otros reportes han asociado la aparición de síntomas catatónicos con las más diversas condiciones metabólicas: cetoacidosis diabética, diabetes insípida central, homocisteinuria, hipercalcemia y porfirias. (Huang 1999)

Mención aparte merece la relación entre la aparición de síntomas catatónicos y la exposición a agentes tóxicos y drogas.

Algunos medicamentos han sido asociados con la aparición de síntomas neuropsiquiátricos y eventualmente catatonía: sibutramina, minociclina, claritromicina, azitromicina y amoxicilina. (Daniel 2009)

Otros medicamentos con efecto en el Sistema Nervioso Central como disulfiram, levodopa, anticonvulsivantes y metilfenidato han sido reportados también en asociación con síntomas catatónicos. (Barnes 1986)

La intoxicación con plomo se asoció en un caso de inicio gradual de síntomas depresivos y cambios conductuales, que tras dos meses desarrolla catatonía. (Moddabernia 2009)

Las drogas de abuso también se encuentran en relación a la aparición de estos síntomas: el alcohol, fenciclidina (PCP), morfina, anfetaminas y cannabis, entre otros (Barnes 1986).

#### Catatonía asociada a enfermedades sistémicas

Algunas patologías médicas que pueden generar síntomas neuropsiquiátricos como Lupus Eritematoso Sistémico y VIH/SIDA han sido reportados con presentaciones similares a cuadros catatónicos. En el caso del VIH esto puede darse tanto con como sin lesiones focales en las imágenes cerebrales. (Volkow 1987, Kumar 2006)

Otras enfermedades sistémicas también han sido reportadas en asociación con catatonía: enfermedad reumática, insuficiencia renal crónica, acidosis tubular renal, entre otras. (Huang, 1999)

Curiosamente, ha habido distintos reportes de pacientes que han presentado síntomas catatónicos con posterioridad a un trasplante hepático. La etiología de la enfermedad hepática difiere, pero el curso en los tres casos revisados es similar: pacientes que a los 2 a 5 días luego de la cirugía desarrollan agudamente síntomas catatónicos, que ceden completamente al tratamiento con benzodiacepinas. No hay casos reportados en trasplante de otros órganos. (Daniel 2009, Huang 2006)

#### Catatonía asociada a enfermedades neurológicas

Diversas patologías neurológicas también se han presentado en ocasiones como catatonía, aunque se desconocen cifras exactas de la prevalencia de esta forma de presentación.

Variadas lesiones focales como tumores cerebrales, hematomas subdurales y focos epileptogénicos pueden generar catatonía. Enfermedades degenerativas como el Alzheimer, la demencia vascular o el parkinsonismo también han sido descritas. (Daniel 2009, Huang 1999, James 2009)

Las infecciones del sistema nervioso central se han asociado a síntomas catatónicos en distintos reportes de casos, como ejemplo encefalitis por chagas o neurosífilis. (Barnes 1986, Sevlever 1987)

Lo anteriormente expuesto pone en evidencia la importancia de realizar un estudio sistémico completo al evaluar a un paciente catatónico: perfil bioquímico completo, test de drogas, niveles de vitaminas, hemograma, análisis de orina, screening de VIH, RPR, calcio, fósforo, CK total, imágenes cerebrales y EEG, entre otros. (Mann, 2005)

## **FISIOPATOLOGÍA**

Dentro de las investigaciones que han tratado de dilucidar la fisiopatología del síndrome catatónico, Fricchione (Fricchione 1997, Fricchione 2000) y Mann (Mann 2005) han propuesto como mecanismo etiopatogénico una reducción de la actividad dopaminérgica dentro de circuitos subcorticales frontales, que explicarían las alteraciones del movimiento y la conducta.

Existen 5 circuitos que conectan los ganglios basales con sus áreas de asociación a nivel cortical frontal y talámico, los cuales corresponden:

- Circuito Motor
- Circuito Oculomotor
- Circuito Prefrontal dorsolateral
- Circuito Orbitofrontal
- Circuito Cingulado anterior

Las áreas corticales frontales a su vez establecen conexiones con el Estriado, Globo Pálido medial y Sustancia Negra (pars reticulata).

Estas estructuras poseen conexiones con los núcleos talámicos y desde ahí existen proyecciones hacia la corteza, cerrando el circuito.

Todo lo anterior se encuentra mediado por el neurotransmisor Dopamina, por lo cual su déficit específico en cada circuito, explicaría los signos y síntomas del estado catatónico.

Según lo anterior, la aparición de hipodopaminergia en el circuito motor produciría rigidez muscular mientras que su déficit a nivel del circuito cingulado anterior produciría mutismo, akinesia y contribuiría a la disfunción autonómica; esto último porque este circuito permitiría establecer comunicación entre Globos Pallidus ventral e Hipotálamo.

Cuando el déficit dopaminérgico compromete el circuito subcortical orbitofrontal, se produciría fenómenos de imitación automática de gestos, uso inapropiado de objetos y herramientas, como también permitiría la aparición de ecolalia y ecopraxia, como también fenómenos de perseverancia. Las conductas de utilización e imitación también pueden ocurrir si existe disfunción del circuito prefrontal dorsolateral.

Finalmente, el mal funcionamiento de estos circuitos se debería a dos condiciones:

-Existencia de un estado basal de déficit dopaminérgico, intrínseco en algunos individuos

-Una disminución reactiva de dopamina frente a estresores repetidos (Ej: hiponatremia), permitiendo la aparición de los diferentes signos y síntomas que constituyen el estado catatónico, según el circuito que en ese momento se encuentre afectado.

## **Tratamiento**

Al identificar a un paciente como catatónico y en paralelo iniciar el estudio, es necesario priorizar los cuidados generales del paciente, ya que por la inmovilidad y malnutrición a los que están expuestos se presenta un gran riesgo de morbilidad.

Como complicaciones de lo descrito se encuentran: deshidratación, aparición de escaras, trombosis venosa, rabdomiolisis, neumonía aspirativa, retención urinaria. Para evitarlo deben tomarse medidas enérgicas: uso de colchón anti-escaras, heparina subcutánea, hidratación endovenosa, prevención de caídas, etc. (Lachner 2003, McCall 1995, Swartz 2003)

En el tratamiento del cuadro, además de corregir la patología subyacente, que es lo más relevante, existen diversas terapias farmacológicas.

Históricamente han sido de primera línea las benzodiazepinas, especialmente el lorazepam, aunque también el clonazepam y el diazepam. Especialmente la catatonía de causa médica puede responder mejor a lorazepam que los pacientes con esquizofrenia. Incluso se ha observado que dosis entre 1 y 2 mgs de lorazepam endovenoso se asocian a respuesta rápida de disminución de los síntomas catatónicos, postulando la posibilidad de constituir una prueba diagnóstica. (Daniel 2009) En el caso del Diazepam, se ha observado una respuesta mas lenta, y se ha utilizado en dosis de 10 a 30 mg al día EV. (Ungvari 2001, Tsai 2010)

Otros medicamentos usados en el tratamiento de la catatonía son zolpidem, clozapina, litio, anticonvulsivantes y otros, con resultados diversos. El uso de antipsicóticos debe ser reservado ya que pueden agravar los síntomas. (Daniel, 2009)

La terapia electroconvulsiva también ha sido utilizada en el tratamiento de la catatonía, en caso de que la terapia farmacológica no haya llevado a la remisión del cuadro. No existe evidencia en el grupo de pacientes con patología médica subyacente, aunque en general los pacientes catatónicos presentan un riesgo mayor de arritmia al ser sometidos a TEC. (Caroff 2007, Hudcova 2005)

Para todos los tratamientos descritos es importante considerar que la evidencia es escasa, basada en series pequeñas de casos y metodología defectuosa.

## **Pronóstico**

Ya que la mayoría de la literatura existente sobre catatonía de causa médica proviene de reportes de casos, en que existe por supuesto un sesgo de publicación, no

es posible aproximarnos al pronóstico que tendrían las distintas patologías en ésta forma de presentación.

Algunos autores afirman que la presentación más aguda se asocia a un pronóstico de mayor gravedad, con pacientes progresando rápidamente a deshidratación, hipertermia e inestabilidad autonómica. La catatonía de inicio más paulatino tendría un curso más benigno con recuperación más íntegra.

## Conclusiones

Podemos concluir que la catatonía es un síndrome inespecífico, de prevalencia aún poco conocida y que puede ser el cuadro de presentación para un variado número de patologías tanto psiquiátricas como orgánicas.

Mayor investigación es necesaria para determinar los mecanismos biológicos que subyacen a la presentación clínica, así como determinar el mejor tratamiento.

Es importante que los distintos tipos de presentación clínica sean de conocimiento general, para favorecer un tratamiento precoz y enérgico, con el fin de beneficiar el pronóstico de los pacientes.

## REFERENCIAS

-American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (Revised 4th ed.). Washington, DC: Author.

-Barnes MP, Saunders M, Walls TJ, et al: The syndrome of Karl Ludwig Kahlbaum. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 991-996.

- Caroff Sn, Ungvari GS, Bhati MT et al: Catatonia and prediction of response to electroconvulsive therapy. *Psychiatr Ann* 2007; 37:57-64.

- Catalano G, Catalano M, Rosenberg E, et al: Another Neuropsychiatric presentation of Vitamin B12 deficiency? *Psychosomatics* 1998; 39: 456-459.

-Daniels J: Catatonia: Clinical Aspects and Neurobiological Correlates. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2009; 21: 371-380

-Fricchione G, Bush G.,Fozdar M, et al. Recognition and treatment of the catatonic syndrome. *J Intensive Care Med.* 1997; 12: 135-147.

-Fricchione G, Mann SC, Caroff SN. Cathatonia, lethal catatonia, and neuroleptic malignant syndrome.*Psychiatr Ann* 2000; 30: 363-374.

-Huang A, Schwartz E, Travis T: Catatonia after liver transplantation. *Psychosomatics* 2006; 47(5), 451-452.

-Huang, T.-L., Ree, S.-C., Huang, Y.-C., Liu, H.-Y. and Yang, Y.-Y.: Catatonic features: Differential diagnosis and treatments at an emergency unit. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 1999; 53: 63-66

- Hudcova J, Schumann R: Electroconvulsive therapy complicated by life-threatening hyperkalemia in a catatonic patient. *Gen Hosp Psychiatry* 2005; 28: 440-442
- James BO, et al: Subdural Haematoma presenting as catatonia in a 20-year-old male: a case report. *Cases Journal* 2009; 2: 8032
- Kumar P, Jain MK: Progressive multifocal leucoencephalopathy in AIDS camouflaged with catatonia: A wolf in sheep's clothing. *Indian J Psychiatry* 2006; 48:69-71
- Lachner C, Sandson NB: Medical complications of catatonia: a case of catatonia-induced deep venous thrombosis. *Psychosomatics* 2003; 44:512-514
- Mann S, Caroff S, Campbell E, Bleier H, Greenstein R: Malignant Catatonia. *Movement Disorder Emergencies*. Ed. Humana Press. 2005. Pg 53-66.
- Maxwell DL, Polkey MI, Henry JA: Hyponatremia and catatonic stupor after taking "ecstasy". *BMJ* 1993; 307:1399.
- McCall WV, Mann SC, Shelp FE, et al: Fatal pulmonary embolism in the catatonic syndrome: two case reports and a literature review. *J Clin Psychiatry* 1995; 56:21-25
- Modabbernia MJ, Mirsafa AR, Modabbernia A, et al: Catatonic syndrome associated with lead intoxication: a case report. *Cases Journal* 2009; 2:8722.
- Penland HR, Weder N, Tampi RR: The catatonic dilemma expanded. *Annals of General Psychiatry* 2006; 5:14.
- Ruiz Miyares FJ, Deleu D, Al Hail H, et al: Catatonic stupor in a case of pontine and extrapontine myelinolysis: Clinical and radiological dissociation. *J Postgrad Med* 2008; 54:243-244.
- Sevlever G, Taratuto AH, de las Carreras MC, et al: Catatonia secondary to acute Chagas encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50(9): 1244.
- Swartz C, Galang RL: Adverse outcome with delay in identification of catatonia in elderly patients. *Am J Geriatr Psychiatry* 2001; 9:78-80.
- Tsai M, Huang T. Lorazepam and Diazepam for relieving catatonic features precipitated by initial hemodialysis in a uremic patient: A case report. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 34 (2010) 423-424.
- Ungvari G, Siu Kau L., Kwong T, Shing N: The Pharmacological treatment of catatonia: an overview. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* (2001) 251: suppl.1 p31-34.
- Volkow ND, Harper A, Munnisteri D, Clothier J: AIDS and catatonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50:104.